

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 25 Juin 1896, à l'heure

PAR

Léon OSKI Caracotchian

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Constantinople, le 5 Mai 1870.

359

DE LA PÉRICARDITE
A
PNEUMOCOQUES

Président : M. LE DENTU, professeur.

Juges : { MM. PANAS, professeur.
 { LETULLE
 { ALBARRAN } *Agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 25 Juin 1896, à 1 heure

PAR

Léon OSKI Caracotchian

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Constantinople, le 5 Mai 1870.

DE LA PÉRICARDITE

A

PNEUMOCOQUES

Président : M. LE DENTU, professeur.

Juges : { MM. PANAS, professeur.
LETULLE } *Agrégés.*
ALBARRAN }

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1896

358

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	FOUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
Maladies des enfants	SEE (G.)
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux	HAYEM.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	JOFFROY.
Clinique ophthalmologique	FOURNIER.
Clinique d'accouchement	RAYMOND.
	TILLAUX.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire :

M. PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERY.
BONNAIRE.	LETULIE.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN.
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	RETTNER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES MAITRES

A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

Chirurgien de l'Hôpital Necker,
Membre de l'Académie de Médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Avant la découverte du pneumocoque, on avait déjà signalé la possibilité de la localisation extra-pulmonaire de l'infection pneumococcique. Ainsi la péricardite purulente avait été considérée et à juste titre comme une complication d'un pronostic très grave de cette maladie générale.

Mais à cette époque on ne pouvait alors décrire que les lésions macroscopiques, les connaissances bactériologiques et histologiques, des plus utiles en l'espèce, leur manquant. Il n'en reste pas moins vrai que dans les observations qu'ils nous ont léguées, nous pouvons puiser d'utiles renseignements.

Aujourd'hui, grâce au microscope, la bactériologie et l'histologie sont, une fois de plus, venues confirmer les observations cliniques et permettent, dans certains cas douteux, d'affirmer le diagnostic étiologique de ces affections.

Quoiqu'il s'applique à la majorité des cas, il n'en est pas moins vrai que le mot métapneumonique est en partie impropre, nous verrons en effet que la péricardite à pneumocoques peut être primitive. Cette forme est rare, il est vrai. Dans la plupart des cas, elle est secondaire à une

pneumonie. Nous pouvons donc ne pas considérer toute péricardite à pneumocoques comme une complication de la pneumonie.

Le but que nous nous proposons dans ce travail n'est pas d'étudier la péricardite en général. Tous nos efforts tendront surtout à présenter un tableau général de la maladie ; nous nous appesantirons plus spécialement sur certains points, encore discutés à l'heure actuelle.

Voici l'ordre suivant lequel nous développerons notre travail :

Après avoir exposé en quelques mots l'historique de la question, nous donnerons un résumé succinct des notions anatomiques concernant les organes cardio-pulmonaires. Ces notions nous paraissent d'une importance extrême pour expliquer certains faits où la propagation de l'infection du poumon au cœur a été des plus manifestes.

Nous étudierons ensuite l'étude clinique, le diagnostic, le pronostic, la pathogénie et le traitement de ces péricardites.

Nous terminerons, en rapportant un certain nombre d'observations.

Vu la rareté de l'affection, nous n'avons pu donner que quatre observations inédites. Nous en devons deux à l'obligeance de Monsieur le professeur agrégé Gilbert, à qui nous devons aussi l'idée première de ce travail. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre profonde reconnaissance.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à exprimer nos sentiments de gratitude à tous nos maîtres de la Faculté de Paris.

Nous avons eu l'honneur d'être successivement attaché comme externe des hôpitaux, aux services de M. le professeur Le Dentu, auprès duquel nous reçûmes des leçons de clinique chirurgicales ; de M. le Dr Dreyfus-Brissac, dont nous avons suivi les excellentes leçons de pathologie interne et de thérapeutique médicale.

A la maternité de Lariboisière, M. le professeur agrégé Maygrier nous enseigna l'art des accouchements.

Enfin nous remercions particulièrement MM. les docteurs Lancereaux, Duguët pour les savants conseils qu'ils nous ont prodigués pendant le cours de nos études, et M. le docteur Brocq, dont nous avons suivi pendant plusieurs mois l'enseignement clinique à l'hospice de la Rochefoucauld. C'est dans son service que nous avons acquis quelques notions de la dermatologie.

Il nous reste à remercier M. Auscher, chef de clinique de la Faculté, et M. Grenet, interne des hôpitaux, qui ont bien voulu nous aider à compléter les parties bactériologique et histologique de notre thèse.

Que M. le professeur Le Dentu veuille bien agréer l'assurance de notre respectueuse et profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Historique

Depuis longtemps déjà les médecins avaient remarqué la coïncidence plus ou moins fréquente des lésions du péricarde, consécutives aux phlegmasies pleuro-pulmonaires.

Hippocrate (1) s'est occupé de pathologie cardiaque ; on trouve même signalée au tome V, page 673 les complications cardiaques de la pneumonie.

C'est à Sénac (2) que revient l'honneur d'avoir écrit le premier traité des maladies du cœur (1749). Il constitue la sixième partie du livre intitulé : Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. C'est lui qui créa la première entité morbide de la pathologie cardiaque, la péricardite.

« Le péricarde, dit Senac, peut s'enflammer de même que toutes les autres parties du corps... j'ai vu souvent, après des pleurésies, le péricarde épaissi, rempli d'une matière qui paraissait purulente. »

Morgagni publie 11 observations de péricardite et signale, pour neuf d'entre elles, la coïncidence avec une pleurésie ou une pneumonie double ou simple.

(1) E. Littré. Œuvres complètes d'Hippocrate. Traduction nouvelle. Paris 1860.

(2) Senac. Traité de la structure du cœur. Paris 1749, 2 vol. in-4, fig.

Corvisart écrit en 1806 que la péricardite complique presque toujours une affection semblable du poumon, de la plèvre et du diaphragme et l'observation prouve que la pleuro-pneumonie est la complication la plus fréquente.

Suivant lui, l'inflammation très aiguë du péricarde se dérobe souvent au diagnostic du médecin et l'histoire de la péricardite chronique est enveloppée d'une obscurité extrême. « J'en ai toujours trouvé, dit-il, le diagnostic difficile, et quelquefois très obscur. »

Corvisart avance aussi, d'après son expérience, que si le pronostic peut être favorable, ce ne doit être que dans la péricardite, qu'il appelle sub-aiguë, et que la péricardite aiguë et la péricardite chronique, au contraire, conduisent à une mort rapide ou lente, mais presque toujours certaine.

Laënnec déclare qu'il est peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite. Il trouve qu'il est souvent tombé dans la double erreur, ou de ne pas avoir diagnostiqué une péricardite qu'il avait trouvé à l'ouverture du cadavre, ou d'avoir diagnostiqué une péricardite dans les cas où l'on n'en trouvait aucune trace à l'autopsie.

Il ajoute qu'il a vu commettre cette double erreur par les plus habiles praticiens, et il conclut facilement qu'on peut *deviner* la péricardite mais non la reconnaître.

Citons ses propres paroles.

« J'ai vu quelquefois aussi deviner des péricardites, « et j'en ai deviné moi-même, car je ne le crois pas qu'on « puisse employer le mot reconnaître quand on a pas de « signes certains, et qu'il arrive aussi souvent de se trom- « per que de reconnaître juste. »

Quelques années plus tard Bouillaud dans son remar-

quable traité clinique des maladies du cœur, étudié avec soin les péricardites qui, selon lui, accompagneraient le plus souvent la pleurésie et la péripneumonie.

Il décrit l'observation de plusieurs malades ayant présenté simultanément ces deux affections, et en particulier quatre observations suivies d'autopsies. Après lui Gendrin, Grisolles étudient la relation qui existe entre ces deux affections.

Grisolles, qui a particulièrement étudié les phlegmasies de l'appareil pleuro-pulmonaire, regarde cette complication comme beaucoup plus rare, que ne semble le croire Bouillaud.

Woillez dans son traité clinique des maladies aiguës de l'appareil respiratoire s'exprime ainsi :

« On a signalé encore, comme complication de la
« pneumonie, la péricardite, la méningite, mais il faut
« distinguer celles qui sont sous la dépendance directe de
« la même cause que la pneumonie, comme la péricardite,
« des complications dont le lien avec la pneumonie est
« beaucoup plus difficile à saisir comme la méningite par
« exemple ».

Quoiqu'il en soit étant donné la variabilité, la fugacité et surtout la latence de l'évolution de ces péricardites, tous s'accordent à regarder cette complication de la pneumonie comme d'un diagnostic très difficile.

Quant à la véritable cause de cette lésion péricardique, à la relation qui unit entre elles deux affections en apparence si différentes, les auteurs étaient restés en grande partie impuissants à la trouver d'une manière précise, sur-

tout dans les pneumonies localisées à des régions pulmonaires éloignées du péricarde.

Il faut arriver aux expériences bactériologiques de Klebs et Lubinski pour voir une fois de plus, la bactériologie confirmer la pensée, les hypothèses des cliniciens, en montrant d'une façon certaine ce que Laënnec avait simplement prévu et supposé, que la pneumonie est une maladie véritablement générale à détermination locale, causée par un germe infectieux pouvant se propager par la voie sanguine ou lymphatique aux divers centres et au *locus minus resistentiæ* de l'Economie.

Enfin de nos jours l'examen bactériologique de l'épanchement péricardique, a montré la véritable relation intime, relation de cause à effet qui existe entre la pneumonie et la péricardite en dénotant de la façon la plus nette des pneumocoques dans cet épanchement.

Déjà, 1874, Jürgensen, se basant sur des remarques purement cliniques, ne craint pas d'affirmer la spécificité de la pneumonie et soupçonne en elle un agent particulier qui lui donne rang parmi les maladies infectieuses.

Il n'existe plus en effet, à l'heure présente, de doute sur la valeur pathogène du pneumocoque, reconnu par tous comme le germe responsable de la pneumonie lobaire.

Le pneumocoque, vu pour la première fois par Klebs (en 1887) qui le décrit sous le nom de *monas pulmonale* dans le suc et le mucus pneumonique, aperçu plus tard (1881) sur des coupes de poumons hépatisés par Koch et Eberth, le pneumocoque était la même année (1881).

signalé par M. Pasteur (1) dans la salive d'un enfant mort de la rage. Quelques temps après il le rencontre de nouveau dans la bouche d'enfants morts de broncho-pneumonie et dans la salive d'un homme sain.

Le pneumocoque a été cultivé pour la première fois par Talamon (2) qui injecte des cultures à des lapins et réussit à reproduire chez l'animal une pleuro-pneumonie fibrineuse avec péricardite.

L'année suivante, en 1884, Frœnkël établit définitivement les caractères du pneumocoque.

Enfin M. Netter (1886) a repris la question et, après d'importantes recherches expérimentales, il a démontré la possibilité d'une péricardite à pneumocoques sans la coïncidence d'une pneumonie franche ; il en a publié une observation très nette.

(1) Pasteur. — Comptes rendus de l'académie de médecine 1881.

(2) Talamon. — Comptes rendus à la Société anatomique 1883.



Etiologie. — Formes cliniques.

Fréquence. — Influence de l'âge, du sexe. — Epoque d'apparition. — Nature de l'épanchement.

Classification. — Avant de rentrer dans l'étude clinique des péricardites à pneumocoques, nous dirons un mot de leur classification.

Le pneumocoque qui a son siège habituel dans la bouche, peut, sous certaines influences encore mal déterminées, devenir pathogène et se développer dans les différents tissus de notre organisme.

Ces différentes localisations sont aujourd'hui bien connues et nous possédons un certain nombre d'observations de pleurésie, de péricardite, d'otite, de méningite etc, à pneumocoques qui surviennent le plus souvent *secondairement* après la détervescence de la pneumonie. Mais la péricardite à pneumocoques n'est pas toujours la conséquence d'une infection pneumococcique à localisation pulmonaire, il y a des cas où elle a été manifestement primitive, évoluant pour son propre compte.

Le pneumocoque peut même envahir le sang et devenir maladie infectieuse générale, on voit alors éclater presque en même temps différentes complications qui tiennent toutes à l'infection généralisée ; ainsi, on peut voir chez un même malade, pneumonie, méningite, arthrite, etc, de même nature.

Aussi nous admettons deux formes différentes de péricardites à pneumocoques.

La première, de beaucoup plus fréquente que l'autre, est la péricardite consécutive à une phlegmasie pleuro-pulmonaire-pneumococcique.

Cette première forme se divise elle-même en deux variétés :

1° péricardite parapneumonique, survenant pendant la phlegmasie.

2° péricardite métapneumonique, évoluant après la phlegmasie.

La seconde est la péricardite primitive. Cette forme est très rare.

Fréquence. — Les différentes statistiques qui ont été faites au sujet de la fréquence ne concordent pas entre elles. Elles se rapportent surtout au cas de péricardites métapneumoniques. Bouillaud la considère comme une complication fréquente de la pneumonie. Ormerod trouve que cette complication existe 12 fois sur 100. Grisolle sur 58 pneumonies a montré 6 fois seulement la péricardite. Leudet (1), sur 83 pneumonies trouve 6 péricardites. Dans la statistique de Lépine, à Vienne, on note 30 péricardites sur 6000 pneumonies, ce qui revient à une moyenne de 1 pour 200.

M. Netter (2) signale trois péricardites purulentes à pneumocoques sur 54 pneumonies.

(1) Leudet. Recherches sur les péricardites secondaires. Archives de médecine (1862).

(2) Netter. Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Comptes-rendus de la Société de Biologie.

On voit que les résultats obtenus par ces diversés statistiques n'ont rien de positif quand on les compare entre elles.

En nous basant sur les recherches que nous avons reprises sur ce sujet et le petit nombre des observations inédites que nous avons pu trouver, nous n'hésitons pas à dire que : 1° Les péricardites à pneumocoques sont des complications heureusement rares de la pneumonie, surtout très rares lorsqu'elles sont primitives.

2° Que leur fréquence est en rapport avec le caractère d'infectiosité plus ou moins grande du pneumocoque.

3° Que la moyenne de ces péricardites pour les auteurs actuels varie entre 5 et 8 pour 100 pneumonies.

L'influence de l'âge, du sexe. L'âge adulte est l'âge de prédilection de la péricardite, le maximum de fréquence se rencontre de 20 à 30 ans.

Les observations que nous avons décrites dans notre thèse se rapportent presque toutes à des sujets jeunes, dont la plupart sont des hommes, les femmes en sont exceptionnellement atteintes.

L'existence de péricardites à pneumocoques chez l'enfant est d'une rareté extrême, nous n'en connaissons que trois exemples.

M. Letulle dans un article paru dans le Progrès médical, 1879, page 231, rapporte l'observation d'un enfant de sept jours qui avait subi une application de forceps et était mort à la suite ; à l'autopsie on trouva une pleuro-pneumonie gauche avec péricardite séreuse, roussâtre.

Bednar (1) sur 14.477 enfants observés à Vienne ne trouve pas une seule péricardite.

M. Netter a constaté également un cas de péricardite à pneumocoques chez un enfant en bas âge.

Les vieillards sont exceptionnellement atteints, malgré que la pneumonie soit fréquente chez eux.

Nous rapportons l'observation d'un homme de 60 ans (Observation IV) chez qui la péricardite s'est développée primitivement.

Quant à la cause de fréquence de cette péricardite chez l'homme, et surtout chez l'adulte, elle s'explique par ce fait que chez lui, les conditions de vie nécessitent plus d'efforts physiques, « efforts qui facilitent la congestion « des viscères, augmente considérablement l'activité des « fonctions du corps, d'où transpiration et refroidissement, « circonstances favorables pour le développement des « pneumocoques ainsi que pour tout autre genre de micro- « organisme. »

Les pneumonies deviennent par ce fait même plus nombreuses chez lui.

Influences des maladies antérieures. — Les lésions antérieures du péricarde peuvent avoir une certaine influence sur la localisation du pneumocoque, un rhumatisme antérieur peut laisser des traces de péricardite ancienne, un *locus minoris resistentiæ* qui favori-

(1) Bednar. Dictionnaire des sciences médicales (artic.-péricardites).

sera plus tard l'éclosion d'une péricardite à pneumocoques au cours d'une fièvre pneumopathique.

Le mal de Brigh a une influence incontestable sur l'éclosion de la péricardite. C'est dans les néphrites à petits reins que les localisations cardiaques acquièrent leur plus grande intensité. Dans cette forme de néphrite, en effet, le muscle cardiaque est atteint de myocardite interstitielle, l'endocarde et le péricarde sont aussi touchés, ainsi que l'ont montré certains auteurs et en particulier Charcot.

Enfin l'alcoolisme paraît avoir une certaine influence sur le développement de ces péricardites.

M. Ménétrier dans sa thèse en rapporte une observation très nette.

Nature de la péricardite. — La péricardite à pneumocoques peut être sèche ; cette forme est considérée, par la plupart des auteurs, comme rare, serait au contraire d'après Leudet la forme la plus fréquente.

Dans cette forme la péricardite se réduit à la production de fausses membranes fibrino-purulente d'épaisseur variable, tapissant le péricarde dans une certaine étendue, surtout au niveau du cul-de-sac postérieur et supérieur.

L'observation III que nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Barth confirme ce fait. Dans d'autres cas la péricardite est accompagnée d'épanchement séro-fibrineux.

Ces péricardites à pneumocoques sont le plus souvent purulentes, le pneumocoque existe le plus souvent dans le liquide purulent à l'état de pureté.

Cette troisième forme paraît la plus fréquente. Guillon dans sa thèse (1883) signale 20 cas de péricardite purulente sur 21 observations.

Dans la thèse de M. Vignau (1), sur 24 péricardites à pneumocoques pures, on trouve :

Péricardite sèche.....	1
— séro-fibrineuse	8
— purulente.....	13
— hémorrhagique.....	3

Chose remarquable, le pneumocoque, qui n'est pas pyogène dans le poumon, est facilement pyogène dans les séreuses (plèvres, méninges).

L'épanchement purulent ne présente pas dans tous cas les mêmes caractères, le même aspect, la même consistance.

Le plus souvent l'épanchement est séro-purulent, riche en éléments cellulaires et en fibrine.

La péricardite séro-fibrineuse est caractérisée par un exsudat jaune roussâtre ; la quantité de liquide épanché dans le péricarde varie de quelques grammes à un litre et même au-delà. Dans cette forme de péricardite, au début les vaisseaux congestionnés se dessinent en fines arborisations à la surface de la séreuse, ces vaisseaux se rompent parfois, par suite de l'altération de leur paroi et forment une piquetée hémorrhagique sous-séreuse, dont le siège de prédilection est le cul-de-sac postérieur et supérieur.

Plus tard la séreuse perd son poli et se recouvre d'un

(1) Vignau. Thèse de Paris (péricardite autopneumocoque), 1895.

exsudat fibrineux que son aspect papillaire et mamelonné a fait comparer à la langue de chat ou à des tartines de beurre qu'on aurait d'abord accolées, puis brusquement séparées. Les prolongements papillaire de cet exsudat sont formés de fibrine, de cellules épithéliales et de globules purulents.

Dans nos sept observations où la bactériologie et l'histologie ont été faites avec soin, nous avons trouvé :

Péricardite purulente.....	4
— séro-fibrineuse	2
— sèche.....	1

On sait de même que les pleurésies métapneumoniques sont presque toujours purulentes.

La péricardite à pneumocoques hémorrhagique est rare. Quant à l'abondance du liquide épanché elle varie suivant les cas. Dans nos observations cette quantité varie entre 600-1850 grammes.

A quelle période de la pneumonie la péricardite se développe-t-elle ? — En comparant des observations où les détails d'autopsie étaient assez complets, nous avons pu déduire ce qui suit :

Dans la majorité des cas c'est pendant la période d'hépatisation grise que la péricardite se développe, il y a des cas où elle a apparue pendant l'hépatisation rouge.

Dans nos trois observations où la péricardite a été secondaire à une pneumonie droite, on trouva deux fois l'hépatisation grise très avancée, et une fois un début de purulence.

Les tableaux que nous avons pu construire feront mieux comprendre.

Sur 16 observations de péricardite secondaire.

1 ^{er} Tableau : hépatisation grise...	12 fois
hépatisation rouge...	4 fois

Dans la thèse de M. Saltet, sur 14 cas on trouve :

hépatisation grise.....	10
hépatisation rouge.....	4

Etudions maintenant le rapport de la nature de péri-cardite avec celle de la lésion du poumon.

Dans nos trois observations où la lésion pulmonaire était manifestement purulente, nous n'avons trouvé que de la péricardite séro-fibrineuse.

2 ^e Tableau : péricardite purulente.....	9 fois
péricardite séro-fibrineuse....	7 fois

On voit d'après ces tableaux que la forme purulente est plus fréquente et coïncide souvent avec la période d'hépatisation grise, siège de la pneumonie.

Bouillaud et Gendrin considéraient la péricardite comme une complication beaucoup plus fréquente de la pleuro-pneumonie gauche et surtout de la base de ce poumon.

Grisolle, au contraire, avait remarqué très souvent la coïncidence de la péricardite et de la pneumonie droite siégeant à différentes hauteurs et même au sommet.

Dans nos trois observations où la péricardite a été secondaire, nous n'avons trouvé que de la pneumonie droite.

Dans la thèse de M. Vignau, sur 23 observations, on trouve :

Pneumonie droite.....	12
— double	4
— gauche.....	8

On voit que la péricardite se déclare plus souvent dans la pneumonie droite que dans celle du côté gauche, nous avons recherché s'il n'y avait pas une relation anatomique entre le poumon droit et le péricarde pouvant expliquer la fréquence de cette coïncidence.

L'anatomie nous montre que les rapports du poumon et du péricarde, au point de vue des lymphatiques, sont absolument les mêmes à droite et à gauche.

Pour nous, donc, la plus grande fréquence de la péricardite avec la pneumonie droite, tient non pas à un rapport plus intime du péricarde et du poumon droit, mais plutôt à la localisation plus fréquente de la pneumonie droite.



Diagnostic

Ce diagnostic de péricardite pneumococcique est des plus difficiles dans la majorité des cas ; en effet, si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble des observations qui ont été publiées dans ces dernières années, et celles qui ont été rapportées dans notre thèse, nous voyons que, malgré l'examen attentif fait pendant la vie, ces lésions sont parfois de véritables trouvailles d'autopsie.

L'observation IV est des plus intéressantes à cet égard, en effet chez ce malade la cavité péricardique contenait plus d'un litre de pus (1.200). M. Charrin à l'Hôtel-Dieu, à l'examen, ne lui trouve qu'un peu d'affaiblissement des bruits du cœur. Ce malade ne se plaignait que de légères douleurs dans la région épigastrique, et d'un peu de dyspnée, que l'on avait attribuée à l'emphysème présenté par le malade.

Sur 23 malades de la thèse de Vignau, huit fois seulement la lésion avait été reconnue, tandis qu'elle était restée ignorée jusqu'à l'autopsie dans seize autres cas.

M. Letulle en 1879, dans la *Gazette Médicale de Paris*, page 281 s'exprime ainsi : « *Latente* n'est pas pour nous le « synonyme de *mal observé*, c'est aux auteurs les plus « compétents, aux maîtres, que nous emprunterons l'énumération, peut être un peu longue, des circonstances « pathogéniques qui ont laissé dans l'ombre un nombre

« plus ou moins considérable de péricardites reconnues,
« tantôt seulement à l'autopsie, tantôt beaucoup plus rare-
« ment, au bout d'un temps plus ou moins long, quand
« l'affection, devenue chronique, invétérée, était d'un
« diagnostic plus difficile et beaucoup moins profitable. »

Pour M. Letulle la forme latente de la péricardite affecte surtout les deux extrêmes de la vie humaine : l'enfance et la vieillesse.

Leudet, dans les *Archives générales de Médecine*, 1862, page 19, s'exprime ainsi.

D'une manière générale, on peut dire que les péricardites secondaires sont plus souvent latentes qu'accusées par des symptômes généraux appréciables ; ainsi sur 36 cas terminés par la mort, l'inflammation du péricarde a été latente dans vingt cas, ce n'est pas seulement dans la péricardite sèche que les symptômes généraux manquent, ils peuvent faire défaut également dans la péricardite accompagnée d'un épanchement liquide, tandis que dans la forme sèche ils peuvent quelquefois être parfaitement appréciables ; ainsi la péricardite était latente 13 fois sur 18 dans la forme sèche, et 11 fois sur 18 dans la forme liquide.

M. Benheim (1) s'exprime de la même façon.

Rien n'est plus fréquent qu'une péricardite rencontrée sur le cadavre, méconnue sur le vivant ; l'affection est restée latente, soit que les troubles fonctionnels qu'elle a pu provoquer aient été masqués par ceux de la maladie

(1) Bernheim. Dict. des sciences médicales, article Péricardite.

primitive qui dominait la péricardite secondaire, soit qu'aucun symptôme n'ait appelé l'attention sur le cœur.

La péricardite à pneumocoques plus que toute autre présente ce caractère de latence, et évolue dans le plus grand nombre de cas d'une façon tout à fait insidieuse.

D'ailleurs la plupart des troubles fonctionnels n'offrent par eux-mêmes, rien de caractéristique et mettent seulement sur la voie d'une lésion intéressant l'organe central de la circulation, ils peuvent même faire croire à une affection de l'appareil respiratoire. La douleur du phrénique appartient également et d'une façon plus constante peut-être, à la pleurésie diaphragmatique qui parfois du reste, accompagne ou précède l'évolution de la péricardite. L'anxiété respiratoire, la dyspnée, la stase veineuse, se montrent dans les affections pleuro-pulmonaires, dans l'endocardite, et surtout dans les altérations du myocarde ; ces dernières en représentent même assez souvent la cause immédiate au cours de la péricardite.

Les phénomènes généraux sont le plus souvent voilés par l'état antérieur du malade.

D'après M. le professeur Jaccoud, la fièvre n'éveille aucune inquiétude ; elle est souvent et en effet le résultat de la maladie antécédente et ne subit aucune augmentation au moment de la phlegmasie secondaire. Bien plus, il ne serait pas rare de voir l'apparition de la péricardite signalée au contraire par un état d'algidité plus ou moins marqué, et par un abaissement notable de la fièvre et en particulier de la température. M. le professeur Charcot avait insisté à plusieurs reprises sur l'intérêt considérable d'un pareil phénomène, qui se montre chez les vieillards

dans le cours d'une maladie grave où la péricardite apparaît comme complication ; d'après lui, on observe tantôt une élévation, tantôt un abaissement notable de la température centrale.

Le même auteur remarque encore qu'il pourrait paraître singulier de voir des phlegmasies qui occupent parfois une très large surface, toute l'étendue d'une grande membrane séreuse, par exemple, déterminer un abaissement de la température centrale. Durand-Fardet (1) dans la première observation de péricardite qu'il rapporte chez une vieille femme de 70 ans, note l'assoupissement, l'algidité extrême des membres et de la face, la cyanose. La péricardite qui n'avait pas été reconnue et qui causait la mort était idiopathique, puisqu'on ne trouva aucune autre lésion capable de l'expliquer.

Cette algidité, que M. Charcot explique par irritation réflexe du système nerveux, se montre quelquefois lorsque la péricardite apparaît dans le cours d'une maladie grave compromettant l'état général.

Au contraire, dans plusieurs observations, nous avons comme l'avait remarqué M. Charcot, observé une élévation de la température, cette ascension thermique se fait pour nous vers le neuvième jour dans la pneumonie, lorsqu'il y a une complication du côté de la séreuse péricardique.

Signes physiques. — Les seuls éléments précis du

(1) *Traité pratique des maladies des vieillards*, 1873.

diagnostic doivent être recherchés dans la détermination des signes physiques.

L'un des plus importants est le frottement qui caractérise la péricardite sèche ou avec épanchement peu notable. D'après Leudet, le frottement péricardique est un symptôme fréquent, mais il peut faire défaut même quand il y a peu ou point d'épanchement dans le péricarde.

Matité voussure précordiale. — J'ai souvent, dit Leudet, constaté l'absence d'une voussure ou d'une matité appréciable à la région du cœur. Pour lui cela tient à la fréquence de la forme sèche de la péricardite secondaire, dans d'autres cas au contraire la matité. L'absence d'impulsion de la pointe du cœur, sont parfaitement reconnaissables. J'ai été souvent embarrassé, dit Leudet, dans l'appréciation de ces deux symptômes, par l'altération antérieure du cœur, qui peut elle seule les modifier considérablement. Cependant l'apparition dans le cours d'une affection organique du cœur, d'une matité étendue à la base du péricarde et l'absence d'impulsion de la pointe de l'organe contre la paroi thoracique, qui jusqu'alors était parfaitement sentie, peut mettre sur la voie du diagnostic, surtout s'il n'existe pas simultanément d'épanchement dans la plèvre gauche.

Enfin avant de terminer ce chapitre j'attire l'attention sur un signe particulier de la péricardite décrit récemment par le Docteur Pins (de Vienne) et par MM. Perret et Devic (de Lyon) il cite de nouvelles observations montrant que ce signe peut être précieux dans une maladie dont le diagnostic est généralement fort difficile. Voici comment M. Pins a décrit ce signe.

Si l'on percute assis un malade atteint de péricardite avec épanchement, on trouve une matité absolue ou relative depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la ligne « axillaire ». A l'auscultation on perçoit au même niveau un souffle bronchique très agu, ayant le timbre de la voyelle E, un renforcement du frémissement vibratoire, et dans le centre de la matité de la bronchophonie ; il n'y a malgré cela, ni râle, ni frottements.

Si l'on fait pencher le malade en avant, et si on l'examine après quelques minutes, on trouve au lieu de la matité un son clair et plein. Là où tout à l'heure la matité était absolue, on trouve un son tympanique, et le souffle bronchique a presque disparu. Le même changement a lieu si on fait coucher le malade sur le côté gauche, mais dans la position couchée sur le ventre le changement est encore plus complet.

De même MM. Perret et Devic ont noté des signes pleuro-pulmonaires du même genre, quoi qu'en réalité le péricarde seul fut atteint. Ils ont constaté à la base du poumon gauche l'existence d'une matité ou d'une submatité assez étendue, s'accompagnant de souffle, de bronchophonie sans râles. Ces symptômes augmentaient et diminuaient d'intensité en même temps que l'épanchement subissait les mêmes oscillations. Ces signes étaient déterminées par la compression du poumon et de la bronche gauche par le sac péricardique distendu. Ces signes disparaissaient lorsqu'on faisait prendre à l'individu la position gènu-pectorale. Les deux observateurs ont remarqué qu'ils ne se montrent pas indifféremment chez tous les malades ; on les trouve chez les individus jeunes à

corpulence grêle, à thorax rétréci d'avant en arrière et qui ont la paroi thoracique peu épaisse. Ils affirment que pour que ces signes se manifestent, il faut un épanchement assez abondant. Les auteurs sont amenés à se demander si certains cas de pleurésie, qu'on a signalés dans certaines péricardites n'étaient pas des signes de compression pulmonaire. Ces divers signes pleurétiques, que l'on entend à la base du poumon gauche, matité, souffle aigu sans râles, bronchophonie, ne répondent donc pas à un épanchement dans la plèvre. Il suffit de faire mettre le sujet dans une position telle qu'on décomprime le poumon, pour que tous ces signes cessent et que tout rentre dans l'ordre.

Ces symptômes de pseudo-pleurésie sont causées par l'atelectasie du poumon comprimé par le liquide péricardique. Cette compression est très facile chez l'enfant, dont le thorax est tout petit par rapport à la grosseur du cœur.

Les cas recueillis par M. Peyré viennent confirmer cette manière de voir qui montre que si on perçoit des signes de pleurésie gauche chez un enfant, on devra rechercher s'il n'y a pas quelques lésions du côté du péricarde et voir en même temps si ces symptômes subsistent dans la position genu-pectorale.

Grâce à ses signes de pseudo-pleurésie, et à ceux signalés par les auteurs classiques, on reconnaîtra le plus souvent l'existence de la péricardite.

Le diagnostic de péricardite étant posé il reste à déterminer sa nature. Pour ce faire les signes physiques ne sont d'aucun recours, seuls les phénomènes généraux, la

courbe thermique, l'habitus du malade, la marche des accidents et surtout la notion étiologique fourniront les indications de valeur.

Ce diagnostic ne peut être formulé d'une façon définitive qu'après l'examen bactériologique.



Pronostic

Le pronostic des péricardites à pneumocoques est grave, surtout lorsqu'elles sont secondaires (l'organisme étant déjà sous le coup de l'affection primitive), ce qui constitue la majorité des cas.

Pour Bamberger, la péricardite coïncidant avec des maladies curables, comme la pneumonie, serait rarement mortelle, puisqu'il n'a vu que 2 cas de mort sur 34 inflammations du péricarde survenues dans ces circonstances.

Pour Leudet, c'est surtout la péricardite avec épanchement abondant, qui détermine souvent la mort.

Bouillaud, dans son traité des maladies du cœur, affirme la fréquence des péricardites métapneumoniques méconnues et leur guérison. La vérité de ce fait paraît bien probable, lorsqu'on pense que la péricardite complique la pneumonie beaucoup plus souvent qu'on ne le croit en général.

Nous dirons que la gravité du pronostic des péricardites à pneumocoques diffère, suivant qu'elles sont sèches ou accompagnées d'épanchement. En effet, tandis que la péricardite sèche et la péricardite aiguë rhumatismale ont une terminaison constamment favorable, à moins de complications spéciales, les péricardites hémorrhagiques et surtout les péricardites purulentes, emportent presque toujours un pronostic fatal (Bamberger).

La notion étiologique a donc une grande importance.

Dans toute péricardite, le degré d'abondance de l'épanchement, constitue par lui-même un élément important de pronostic. Nous savons, en effet, les dangers qu'une contre-pression excessive sur le cœur fait courir aux malades. Mais, c'est avant tout, dans l'état d'intégrité du muscle cardiaque et dans les conditions de résistances inhérentes à l'individu, que l'on peut trouver une base solide pour asseoir le pronostic ; la myocardite tient sous sa dépendance les accidents de syncope ou de collapsus cardiaque, avec troubles graves de la circulation générale. C'est elle qui commande la gravité immédiate dans la plupart des cas (Bernheim).

En effet, dans nos sept observations, la quantité du liquide trouvé dans le péricarde variait de 600 à 1850 grammes; nous n'avons trouvé qu'un seul cas de mort survenue au cours d'une péricardite à pneumocoques sèche.

Les recherches que nous avons reprises à ce sujet sont en faveur de cette idée.

Pour nous résumer, nous dirons que la gravité du pronostic des péricardites à pneumocoques dépend :

- 1° De l'abondance du liquide épanché ;
- 2° De la nature de l'épanchement, suivant qu'il est séro-fibrineux, purulent ou hémorrhagique ; ces deux derniers portent un pronostic particulièrement grave (Bemberger).
- 3° De l'état d'intégrité du muscle cardiaque ;
- 4° De la gravité de la lésion pulmonaire (si elle existe) ;
- 5° Du degré de virulence du pneumocoque.

Pathogénie

Diverses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie des péricardites à pneumocoques. Les anciens qui considéraient la pneumonie comme une maladie générale à localisation pulmonaire, admettaient très volontiers, la propagation de la phlegmasie du poumon aux organes voisins, à la plèvre et au péricarde ; pour eux, la péricardite n'était que le fait de la propagation de l'inflammation.

Bouillaud faisait valoir l'importance du voisinage de la lésion pulmonaire en insistant sur ce fait, que les péricardites métapneumoniques qu'il avait observées, avaient été précédées d'une pneumonie gauche.

Comment se produit cette généralisation ? quelles en sont les règles, les conditions ? On cherchait à expliquer ces propagations par l'intensité plus ou moins grande de l'invasion, mais au fond, la question ne reposait que sur des hypothèses plus ou moins satisfaisantes, à cette époque-là.

Pour ne pas répéter ce que nous avons déjà dit au sujet de l'historique de ces péricardites, nous dirons que depuis la découverte de la bactériologie, et surtout du pneumocoque ; la notion étiologique de ces péricardites est rentrée dans une nouvelle phase.

La nature microbienne de la pneumonie étant connue,
Caracotchian

il nous serait bien facile de suivre et surtout de reconnaître les diverses localisations extra-pulmonaires du pneumocoque par des recherches bactériologiques qui, grâce aux progrès actuels, sont devenues, pour les praticiens, un guide fidèle et modèle.

Le pneumocoque qui, normalement, vit dans la cavité bucco-pharyngée de l'homme sain, sans y manifester quoique ce soit de pathologique, peut, sous certaines influences encore aujourd'hui incomplètement connues, devenir virulent et pathogène.

Le pneumocoque buccal paraît donc être le point de départ de l'infection pneumococcique, non seulement chez les sujets qui l'hébergent habituellement et qui sont par suite spécialement prédisposés, mais encore chez ceux qu'une circonstance fortuite peut contagionner.

Les uns et les autres, grâce au brusque réveil de la virulence du microbe, grâce aussi à des conditions particulières de terrain, momentanément créées par les causes occasionnelles (froid) peuvent à un instant donné faire une pneumonie, une péricardite ou une méningite, etc., à pneumocoques.

Voilà donc la présence des pneumocoques de Talamón et de Frœnkel devenus virulents constaté dans la bouche des sujets sains.

1° Quelle est la voie suivie par l'agent pathogène pour arriver jusque dans le péricarde ?

2° Quelles sont les conditions nécessaires à sa pullulation dans cette séreuse ?

C'est ce que nous allons étudier dans ce chapitre.

1° Quelle est la voie de transmission.

Depuis la découverte du pneumocoque deux modes de contagions ont été décrits :

A. La voie sanguine ou circulatoire ;

B. La voie lymphatique.

Ces deux modes d'invasion ont été considérés par les anciens, Bouillaud, Grisolle, Woillez, comme le fait d'une propagation de la phlegmasie aux organes voisins.

Mais aujourd'hui il est indiscutable que le pneumocoque peut envahir le sang et devenir maladie *totius substantiæ* maladie infectieuse générale, pouvant se localiser aux divers centres et de préférence au *locus minoris resistentiæ* de l'économie.

Les expériences de Banti (1) confirment cette manière de voir. Banti injecte sous la peau de plusieurs lapins quelques gouttes d'une culture pure de pneumocoques, il ne parvient à obtenir la péricardite dans aucun cas.

Dans une seconde série d'expériences, il met à nu la cavité péricardique d'un lapin et fait une légère piqûre sur la séreuse.

Le lendemain, inoculation de culture de pneumocoque sous la peau du lapin, l'animal meurt au bout de trois jours ; on trouve dans son sang des pneumocoques en grande quantité.

Et ne voyons nous pas la clinique venir confirmer les expériences du laboratoire ?

Ce mode de contagion explique la pathogénie des péricardites pneumococciques primitives.

1° La transmission de l'infection par la voie lymphati-

(1) Banti. Co-Sperimentale, 1888.

que se voit surtout lorsque la péricardite est secondaire à une phlegmasie pleuro-pulmonaire pneumococcique. Cet ensemencement se fait par contiguité, les lymphatiques transportant de proche en proche jusqu'à la séreuse les germes infectieux cultivés dans les organes voisins.

Pour nous cette transmission est la cause la plus fréquente des péricardites secondaires.

Un résumé succinct d'anatomie en indiquant les relations qui existent entre les lymphatiques du péricarde et ceux des poumons va nous montrer la possibilité de cette terminaison.



Résumé succinct

DES LYMPHATIQUES DU POUMON, DE LA PLÈVRE ET DU PÉRICARDE.

Lymphatiques du feuillet pariétal du péricarde. — Ceux de la moitié supérieure et jettent dans les ganglions bronchiques. Ceux de la moitié inférieure se jettent dans les ganglions diaphragmatiques antérieurs.

Lymphatiques du Poumon. — Les lymphatiques forment d'après Halvé un réseau qui suit les espaces interlobulaires, de sorte qu'il y a autant de lymphatiques que de lobules pulmonaires.

Ils tirent d'après M. Sappey leur origine des parois alvéolaires et des parois bronchiques, formant ainsi le réseau périlobulaire, puis ils se divisent en deux groupes : Les uns suivent les divisions bronchiques qu'ils accompagnent jusqu'au hile du poumon et se jettent dans les ganglions bronchiques, les autres se portent immédiatement vers la surface de l'organe et vont se jeter dans le réseau sous-pleural.

Les troncs sous-pleuraux convergent également vers les ganglions du hile du poumon.

On le voit, les lymphatiques de la moitié supérieure du péricarde, de la plèvre médiastine et tous les lymphatiques du poumon et de la plèvre convergent vers un même groupe ganglionnaire ; les ganglions bronchiques de Barretti, dits aussi ganglions broncho-pulmonaires,

Ces ganglions deviennent dans les phlegmasies des poumons, de la plèvre et du péricarde, engorgés par les micro-organismes. On peut admettre que ces ganglions devenus ainsi des foyers de micro-organismes pourront à leur tour porter l'infection dans les organes voisins, par leurs vaisseaux afférents et efférents.

2° *Quelles sont les conditions nécessaires à la pullulation des pneumocoques ?*

a) *Le froid*, accusé longtemps par les anciens auteurs comme la seule cause de la pneumonie et de la péricardite qui l'accompagne n'a qu'une valeur étiologique limitée. Ses méfaits, proclamés théoriquement par les médecins et par les malades, ont été fort exagérés. Nous savons maintenant que le pneumocoque seul peut engendrer de telles lésions. Mais est-ce dire pour cela que le froid n'ait aucune influence ? certainement que non.

Nous rencontrons journellement des faits dont le refroidissement domine sans nul doute l'étiologie, et cela, probablement en provoquant une congestion reflexe de la séreuse péricardique, par paralysie vaso-motrice.

L'observation rapportée par M. Jaccoud dans la *Gazette des Hôpitaux** (1886) en est un exemple frappant.

Un de ses malades couché près d'une fenêtre dort profondément, pendant son sommeil la fenêtre s'entr'ouvre. Le malade se réveille longtemps après, saisi par le froid, une pneumonie se déclare et le malade succombe et à l'autopsie on découvre en outre la lésion pulmonaire, une péricardite à pneumocoques.

b). Les lésions antérieures du péricarde peuvent avoir

une certaine influence sur le développement de la péricardite à pneumocoques.

Chez le malade qui fait le sujet de notre troisième observation, nous avons trouvé des traces de péricardites anciennes (plaques laiteuses).

Avant de terminer ce chapitre, nous dirons un mot sur la pathogénie des péricardites à pneumocoques des nouveau-nés. Grisolle dit que la pneumonie se montre fréquemment chez le nouveau-né, dont elle amène la mort en quelques heures, Netter, qui a poursuivi d'intéressantes recherches sur ce sujet, signala en 1886, le passage du pneumocoque chez le cobaye, sur 4 fœtus, nés d'une mère contaminée, deux renfermaient le germe. La transmission est donc possible pour l'homme.

Thorner relate un cas où la mère accoucha à terme après la défervescence, après la crise ; l'enfant mourut en 36 heures, l'autopsie révèle une hépatisation du lobe inférieur gauche. L'examen microscopique permit de retrouver le diplo-bacille.

L'observation la plus complète est celle de M. Netter. L'enfant mourut au bout de 5 jours ; ce laps de temps un peu plus long pouvait faire supposer à la rigueur, si cette observation était unique, qu'il s'agissait d'une contamination ayant suivi la naissance. Quoiqu'il en soit, les lésions étaient fort marquées ; elles consistaient en une hépatisation rouge du sommet droit, avec fausses membranes pleurales, péricardite séro-purulente et méningite à pneumocoques.

C'est donc un exemple de pneumonie infectante,

dont l'examen bactériologique démontra la nature ; la généralisation des lésions s'explique facilement par l'entrée directe des bactéries dans le sang.

Peut-être ce passage intra-placentaire du pneumocoque est-il plus fréquent qu'on ne le croit, seulement le germe engendre des phénomènes septicémiques ; dès lors, l'avortement qui en résulte est trop facilement attribué à des causes banales, hyperthermie, etc.

En voici une observation de Netter :

Une femme meurt de méningite suppurée ; l'enfant, retiré par une opération césarienne, succombe au bout de 34 heures ; l'autopsie montre une pneumonie lobaire gauche avec exsudats pleuraux, et une péricardite séro-fibrineuse.

L'examen bactériologique décèle la présence des pneumocoques.

Enfin, remarque non dénuée d'intérêt, c'est surtout lorsque le pneumocoque provoque une affection générale, qu'il traverse le plus facilement le placenta.



Traitement

Nous ne voulons pas parler ici du traitement classique des péricardites, qui consiste comme on sait en grande partie, à appliquer des révulsifs sur la région précordiale, on les trouvera en détail dans les traités de médecine.

Il s'applique surtout au cas de péricardites sèches ou avec un épanchement peu considérable.

L'idée de ponctionner la cavité péricardique était venue de tout temps à l'esprit des cliniciens, toutes les fois que cette séreuse contenait un épanchement très considérable.

La paracentèse du péricarde n'est pas une opération dangereuse par elle-même. 6 fois seulement sur les 46 observations relevées par Reynaud, la mort a eu lieu dans les vingt-quatre heures. Parmi ces 6 morts deux peuvent être attribuées à l'opération. Chez l'un il y a eu piqûre du cœur et la mort est arrivée deux heures après la ponction.

Aujourd'hui grâce à l'emploi rigoureux de l'antisepsie et les notions plus précises d'anatomie de cette région, la paracentèse doit être pratiquée toutes les fois que le médecin sera sûr de son diagnostic.

Ainsi lorsqu'on constatera chez un malade une matité très augmentée de la région précordiale, affaiblisse-

ment notable des bruits du cœur, douleur dans la région épigastrique, affaiblissement des battements, cyanose, oppression, tendance à la syncope, le tout survenant après les symptômes d'une péricardite sèche, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'opération, étant donné que c'est seulement grâce à elle que l'on peut avoir quelque espoir de guérison.

M. S. West rapporte, à la Société médico-chirurgicale, un cas de péricardite purulente chez un enfant de seize ans, qui après avoir été ponctionné deux fois, nécessita une large incision. La guérison était complète au bout de cinq semaines. De l'examen des cas publiés jusqu'ici M. West tire les conclusions suivantes :

A. La paracentèse du péricarde est non seulement une opération justifiable, mais elle peut même être pratiquée sans danger, elle n'a par elle même causé la mort que dans un cas.

B. Le point le plus favorable pour la ponction est habituellement le cinquième espace intercostal gauche à un pouce du sternum, ou le sixième espace s'il y a des adhérences de la plèvre.

C. On peut faire ou non l'aspiration.

D. On peut pratiquer la paracentèse non seulement dans les cas où l'épanchement est primitif, mais aussi à la période ultime des maladies hydropigènes, lorsque le liquide péricardique gêne manifestement le fonctionnement du cœur.

E. La péricardite purulente doit être traitée d'après les mêmes règles générales que l'empyème.

F. On peut avec sécurité ouvrir et drainer le sac péricardique.

G. Ce traitement est d'ailleurs le seul qui offre quelques chances de réussite.

H. Les résultats sont plus favorables que dans l'empyème à cause de la facilité plus grande avec laquelle se fait l'oblitération.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

Due à l'obligeance de M. Gilbert.

Pneumonie droite ; péricardite fibrineuse.

Gustave V. 52 ans, artiste dramatique.

Antécédents héréditaires. Père mort à 42 ans d'une affection pulmonaire. Mère morte de suites de couches, six frères et sœurs dont cinq sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais été malade, a toujours eu une bonne santé, est alcoolique avéré, buvait beaucoup d'absinthe.

Histoire de la maladie actuelle. Le 2 février 1896, à la suite d'un refroidissement sérieux il a été pris de frissons, de nausées, et de vomissements. A cet état a succédé un sentiment de chaleur extrême.

Le lendemain, même état, accompagné d'inappétence et de courbature générale, le malade continue néanmoins à jouer au théâtre tous les soirs.

Les jours suivants il se sent de plus en plus malade, tousse un peu et se décide à entrer à l'hôpital Broussais, le 11 février 1896,

A son entrée, le malade répond à peine aux questions qu'on lui pose, plongé dans un sommeil agité, sa figure est rouge et brûlante. on remarque quelques vésicules d'herpès autour des lèvres.

La température axillaire est de 39,2 le soir de l'entrée, la dyspnée est accentuée, il a 45 respirations et 100 pulsations par minute.

Examen de l'appareil respiratoire : poumon droit. — En avant sous la clavicule la respiration est un peu rude sans souffle. En Arrière aux tiers moyen et inférieur on trouve de la submatité, de la diminution des vibrations, du souffle tubaire au deux temps avec bouffées de râles crépitants à l'inspiration et de la bronchophonie.

L'expectoration est peu abondante, visqueuse et adhérente au vase, et striée de filets de sang. Il n'y a pas de point de côté. Les urines sont peu abondantes sans traces d'albumine, contiennent une proportion notable d'urobiline.

Les jours suivants l'état générale du malade reste à peu près le même, l'insomnie, l'agitation et le subdélire sont un peu diminués.

La température oscille entre 38,5 le matin et 39,5 le soir, la dyspnée est vive, les crachats deviennent de plus en plus caractéristiques, le souffle tubaire n'est pas modifié, seuls les râles deviennent plus gros et moins secs. Il n'y a pas de point de côté.

Le 20 février, la température subit une légère élévation 39,8, la dyspnée est extrêmement vive (55 respirations) l'agitation est plus marquée et le malade ne dort point. A l'auscultation on entend dans tout le poumon droit et en arrière à l'exception de la fosse sus-épineuse, un souffle tubaire et des bouffées de râles sous-crépitaants. On entend aussi à la base du poumon gauche quelques râles crépitants et un léger souffle tubaire.

Les pulsations sont irrégulières et fréquentes (110) les bruits du cœur sont sourds.

Les urines sont peu abondantes (300 grammes) sans albumine.

Le 24 février, l'état général devient de plus en plus mauvais, la dyspnée est extrême, le pouls filiforme et l'état comateux s'accroît.

Le 25 février, le malade a les lèvres cyanosées, les extrémités refroidies et la température est tombée à 38.

Le 26 le malade succombe.

Autopsie vingt-huit heures après la mort. Les deux cavités pleurales contiennent chacune environ 1 litre d'un liquide citrin, les poumons se détachent facilement, ils ne présentent aucune adhérence pathologique.

Une incision pratiquée sur le poumon droit montre une hépatisation en bloc de toute la moitié inférieure de l'organe.

Le poumon gauche est simplement congestionné à sa base. En outre on trouve dans les deux sommets des lésions anciennes de tubercules sclérosés.

Cœur. — Pas de lésions valvulaires ni endocardiques, la cavité péricardique contient un litre de liquide séro-fibrineux, les deux feuillets du péricarde sont parsemés de dépôts fibrineux qui leur donnent l'aspect de langue de chat. Le foie est volumineux, hyperémié, et présente toutes les lésions du foie cardiaque, il est muscade, il pèse 2250 gr.

La rate paraît normale, les reins paraissent normaux.

L'examen bactériologique a décelé l'existence du pneumococcus au milieu des dépôts séro-fibrineux.

L'examen histologique du foie y a montré les lésions classiques de la congestion passive, dilatation des veines centrales, dilatation des capillaires radiés et réplétion de ces vaisseaux par des globules sanguins. Les zones congestionnées tantôt se

réunissent avec les zones voisines, tantôt sont entourées par le parenchyme existant ; la ligne de démarcation de ces zones est nettement arrêtée.

Les espaces portes sont élargis et formés de tissus scléreux contenant par places des cellules rondes disséminées.

Rappelons que ce malade était un buveur d'absinthe et qu'il a succombé à des accidents cardiaques, circonstances qui peuvent expliquer la cirrhose péri-portale d'une part, la congestion sus-hépatique d'autre part.

OBSERVATION II (inédite)

Due à l'obligeance de M. Gilbert

Pneumonie droite et péricardite séro-fibrineux

Auguste F. âgé de 26 ans, tailleur.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte à 34 ans à la suite de couches.

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'à ces derniers temps, il y a six mois que le malade perd ses forces, maigrit, et depuis trois semaines il crache beaucoup, ses crachats contiennent parfois quelques filets de sang.

Le malade continue à travailler ; le 12 avril, sans cause appréciable, il est pris de frissons intenses, de vomissements bilieux et alimentaires. Le lendemain, un point de côté se déclare à droite, accompagné de toux, d'expectoration, de céphalalgie et de fièvre. L'anorexie est complète.

Le 21 avril, le malade entre à l'hôpital Broussais, il est au 9^e jour de la maladie.

A son entrée, on remarque quelques vésicules d'herpès au niveau des fosses nasales.

Le facies est pâle, la dyspnée est modérée, le pouls un peu rapide et irrégulier, la température remonte à 39° 5 ce matin. La langue est sèche et saburrale, les crachats sont âcres, adhérents au vase et légèrement teintés en rouge.

Le point de côté est vif, il siège sous le mamelon droit. Les urines sont fébriles, contiennent très peu d'albumine.

Examen des poumons. — A droite et en avant on trouve les signes suivants : Matité dans toute l'étendue des régions sous-

Caracotchian

claviculaire mammaire, exagération des vibrations, souffle tubaire à timbre cannuleux accompagné de râles sous-crépitaux confluents. Le souffle s'entend dans les fosses sus et sous-épineuses, il y a de la bronchophonie.

Poumon gauche. — On entend dans la fosse sus-épineuse des râles sous-crépitaux.

Cœur. — Rien à noter.

Le 22 avril. L'auscultation des poumons donne les mêmes signes.

Les bruits cardiaques sont normaux, le pouls est arythmique.

Le malade a les extrémités cyanosées.

Le 23 avril. — Les battements cardiaques sont précipités, les signes stéthoscopiques des poumons restent les mêmes.

La cyanose est plus marquée, s'accompagne d'œdème de la région bi-malléolaire.

Le 24 avril. — Frottements péricardiques intenses occupant toute la région cardiaque, il s'entend dans toute la région péricardiale avec un maximum au niveau du 4^e espace entre le mamelon et le sternum.

Le 25 avril. — Le frottement péricardique s'entend à peine, les bruits du cœur sont sourds, le pouls est faible et précipité (130 pulsations).

L'état général devient de plus en plus mauvais, l'œdème des membres inférieurs remonte, la cyanose et la dyspnée s'accroissent. Le 26 le malade succombe à 10 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate que le poumon droit est augmenté de volume, il est dur au toucher. Sur la coupe, on constate la couleur grise de l'organe. Ce poumon va au fond de l'eau. Nous sommes en présence d'un poumon atteint de pneumonie arrivée à la période d'hépatisation grise et au début de la suppuration. Le poumon gauche est un peu congestionné, la

cavité pleurale de ce côté contient un demi-litre d'un liquide séro-fibrineux.

On ne trouve aucune lésion tuberculeuse dans les poumons.

Cœur. — La cavité péricardique contient 600 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux. Les deux feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exsudat fibrineux, vilieux, rappelant l'apparence classique de deux tartines de beurre, d'abord accolées puis brusquement séparées.

Il n'y a pas de lésion de l'endocarde, quelques plaques d'adhérences au dessus des valvules sigmoïdes.

Foie. — Le foie est gros, il déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, il paraît graisseux et pèse 1950 grammes. La rate est normale, les reins sont congestionnés et un peu augmentés de volume.

L'examen bactériologique des végétations péricardiques y a révélé l'existence du pneumocoque.

L'examen histologique du foie a montré les lésions suivantes : élargissement des espaces portes, petites agglomérations de cellules rondes en certains points, artères ayant une paroi épaisse et une lumière effacée.

Les veines centrales du lobule ont aussi des parois épaissies, la disposition lobulaire et la disposition trabéculaire sont beaucoup plus accusées qu'à l'état normal.

OBSERVATION III (inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Barth

Le nommé Tauti Michel, âgé de 45 ans, maçon, entre à l'hôpital le 27 mai 1896. Il se plaint d'une lassitude générale. A son entrée il est assez calme, mais, dans la soirée, il commence à avoir un délire assez violent.

Le 28 mai, à la visite du matin, il est impossible d'obtenir de lui un renseignement précis, mais sa femme raconte ce qui suit.

C'est un homme assez vigoureux qui n'a eu jusqu'à ces derniers temps que deux maladies, une fièvre ? en 1879 pour laquelle il a été soigné dans le service de M. Bucquoy à l'hôpital Cochin, et une attaque de choléra vers l'âge de vingt ans. Il a des habitudes alcooliques invétérées et présente depuis longtemps du tremblement continu des membres inférieurs.

Le 20 mai, en rentrant de son travail, il s'est plaint d'un malaise général, puis il a été pris de frisson. Dans la nuit il a eu une perte de connaissance de 20 minutes. Pareil incident s'est reproduit le lendemain.

Etat actuel. — Le malade est en proie à une assez vive agitation, le tremblement des mains est très accusé.

L'examen des poumons révèle en arrière et à droite une matité étendue depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base du poumon. A l'auscultation on constate une diminution du murmure vésiculaire et l'existence d'un souffle assez rude. Quelques râles crépitants à la fin de l'inspiration.

Du côté gauche rien de particulier.

L'expectoration est muco-purulente. La langue est blanche au milieu et rouge sur les bords.

Le foie est volumineux, la rate est hypertrophiée.

L'auscultation du cœur nous révèle l'existence d'un souffle râpeux systolique à la pointe.

Les urines contiennent une notable quantité d'albumine.

La température est à 39° 6. Pouls 104, fort et régulier.

Diagnostic. — Pneumonie grave à forme nerveuse chez un alcoolique.

Traitement. — Bains de 32° à 26°. Toutes les 9 heures, injection sous-cutanée de morphine.

Le 28 mai. T. matin 40° 2. Pouls 96.

Les bains ont été assez bien supportés, mais le malade a passé une nuit agitée, ce matin il semble avoir un peu de raideur de la nuque.

Le 29 mai. T. matin 38° 2, état stationnaire.

L'agitation a cependant presque disparu et fait place à un peu de torpeur.

Langue sèche, pas de diarrhée, mêmes signes physiques.

Le 30 mai. T. m. 38° 8.

L'état général n'est pas bon, le malade souffre d'une vive douleur dans le côté droit. L'auscultation révèle de ce côté outre les râles crépitants et le souffle une abolition presque absolue du murmure vésiculaire à la base.

Du côté gauche, gros râles sous-crépitan.

Dans la soirée, à partir de trois heures, le malade accuse une vive dyspnée et une grande faiblesse, il y a de la cyanose de la face, son état est grave.

Il succombe le 31 mai à 9 heures du matin.

Autopsie. — Est faite par M. Barth, chef du service, 26 heures après la mort.

Cœur, légère péricardite fibrineuse ; exsudat lardacé peu

abondant, fibrino-purulent au niveau du cul-de-sac postérieur et supérieur du péricarde.

Sugillation ecchymotique du péricarde pariétal et viscéral dans la même zone.

Exsudat liquide intra-péricardique louche, d'un gris rose, peu abondant, nombreuses plaques laiteuses de péricardite à la face antérieure du ventricule droit.

Cœur volumineux, globuleux, très ferme au toucher, pesant 400 grammes.

Cavité droite dilatée, remplies de caillots agoniques, blancs et rouges, de consistance ferme et lardacée. Valvule tricuspide épaissie, opaque.

Ventricule gauche énormément hypertrophié offrant la consistance et la coupe du cœur Traube.

Cœur gauche presque vide de sang, les valvules mitrales et aortiques présentent quelques plaques d'athérôme, mais aucune trace d'endocardite récente.

Poumon et plèvre droits. — La plèvre est entièrement tapissée d'un exsudat fibrineux et membraniforme de 1 à 5 millim. d'épaisseur, qui se laisse détacher assez facilement par grands lambeaux, laissant voir la séreuse épaissie et inégale offrant par place des traces d'inflammations anciennes.

Le poumon droit hépatisé dans sa moitié inférieure, fortement hyperémié dans le reste de son étendue. L'hépatisation est générale, rouge, uniforme, tirant sur le gris en certains points. Les canaux bronchiques sont remplis de pus et de moulages fibrineux. Le poumon et la plèvre gauche ne sont pas malades.

Foie. — Volumineux, pesant 2400 grammes, offrant les lésions d'une cirrhose graisseuse, à grosses granulations, arrivé au plus haut degré de son développement.

Reins. — Enormes, pesant 270 grammes, de consistance

lardacée, offrant à la coupe des lésions de néphrite diffuse récente, au milieu desquelles on distingue assez facilement des traces d'une infiltration calcaire du volume d'un grain de mil. La capsule fibreuse n'a pas d'adhérences pathologiques.

La rate hypertrophiée pèse 390 grammes, ne présente pas d'épaississement de sa capsule, les corpuscules de Malpighi sont augmentés de volume, sa pulpe est ramollie.

Encéphale. — La pie-mère est épaisse, blanche et opaque : on remarque quelques traînées purulentes et fibro-purulentes au niveau de la convexité, rien du côté de la base du cerveau.

Les artères basilaires sont flexueuses, mais souples.

Ramollissement périependymaire des ventricules latéraux.

Les méninges se détachent mal, la substance corticale ramollie vient avec la pie-mère.

En résumé, il n'y a que de la méningite, accentuée surtout au niveau des circonvolutions péri-rolandiques.

Bactériologie. — Cet examen décèle l'existence du pneumococcus au milieu des dépôts séro-fibrineux.

OBSERVATION IV (inédite)

Recueillie dans le service du Dr Charrin, à l'Hôtel-Dieu.

Le nommé W..., âgé de 58 ans, exerçant la profession de cocher, entre à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Docteur Charrin pour des douleurs qu'il ressent au niveau de la région cardiaque.

Le 18 mai à son entrée, le thermomètre marque 38°6, le pouls est petit.

M. Charrin, chef de service, examine le malade et constate les signes suivants :

Appareil respiratoire. — La percussion du poulmon dénote de la submatité dans toute l'étendue du poulmon droit.

L'auscultation fait percevoir quelques râles humides à la base gauche, et une diminution du murmure vésiculaire dans toute la hauteur du poulmon droit.

Le malade expectore une assez grande quantité de crachats numullaires et muco-purulents.

L'examen du cœur ne révèle rien de particulier, si ce n'est toutefois une diminution très marquée des bruits cardiaques.

Les autres organes n'offrent rien de particulier à signaler.

Le 19 mai. L'auscultation des poulmons et du cœur ne fait percevoir aucun changement de l'état de ces organes.

Le pouls est toujours considérable.

Le 20 et 21 mai, état stationnaire sans amélioration.

Le 22 mai. Le malade se lève à 6 heures du matin pour aller aux cabinets, revient après quelques minutes et au moment où il lève la jambe pour entrer dans son lit, tombe et meurt.

L'autopsie a été faite vingt-six heures après la mort par M. Auscher, chef de clinique.

Aussitôt le plastron chondro-sternal enlevé, le sac péricardique fait une saillie considérable, les deux poulmons sont écartés par le sac péricardique distendu.

Péricarde. — Une incision pratiquée sur le péricarde est suivie d'un flot de pus jaune verdâtre d'un poids de 4.200 grammes.

Les deux feuillets viscéral et pariétal de la séreuse sont recouverts d'une couche épaisse de fibrine de 5 millimètres d'épaisseur environ.

Cette couche de fibrine est recouverte elle-même par de petites languettes de même nature qui lui donnent l'apparence

classique de deux tartines de beurre qu'on aurait d'abord accolées, puis brusquement séparées.

Cœur. — Le cœur est mou, flasque, pâle, le myocarde ne paraît pas sain.

Le cœur gauche est vide, le droit est rempli de caillots noirs. On trouve un caillot agonique dans l'artère pulmonaire.

L'aorte présente quelques plaques d'athérome au niveau de sa crosse.

Les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes sont saines.

Poumons. — Les deux poumons présentent des adhérences pathologiques avec la paroi thoracique. Au sommet droit on trouve quelques tubercules fibreux.

Le foie est gros et pèse 2050, à la coupe il présente l'aspect du foie muscade, les veines sus-hépatiques sont gorgées de sang liquide.

Reins. — Un peu plus gros que normalement, sont durs et congestionnés.

La cavité abdominale contient un peu de liquide ascitique.

L'encéphale ne présente rien de pathologique.

Bactériologie. — Cet examen, fait par M. Auscher, décèle la présence du pneumococcus.

OBSERVATION V

Péricardite purulente et pleurésie enkystée gauche.

Par M. Deguéret, interne des hôpitaux, et Mortagne, externe des hôpitaux. (Extrait du Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1893, page 144).

G... Etienne, 18 ans, maçon. Entré le 8 janvier 1893, dans le service de M. Rigal, à l'hôpital Necker. Ce malade est pris le 4 janvier, en pleine santé, d'un violent frisson et d'un point de Carocotchian

côté, suivis bientôt d'une fièvre intense, etc., de toux et d'expectoration sanguinolente.

A son entrée le 9 janvier, on trouva du côté droit à la partie moyenne du poumon des signes de pneumonie : souffle bronchique et râles crépitants.

Rien de notable du côté du cœur. Pouls satisfaisant, pas d'albumine. Température 38°, l'état général paraît bon.

Traitement. — Ventouses scarifiées, tartre stibié 0,40 centigrammes.

L'évolution du foyer pneumonique suit son cours normal, des râles de retour reparaissent le 12 janvier. Mais l'état général ne se modifie pas parallèlement aux lésions locales : il va plutôt s'aggravant. La température reste élevée ; il y a de l'insomnie, de la stupeur.

Le 13, constatation d'un nouveau foyer de pneumonie à la base gauche en arrière. Température, 40°

Le 15, apparition de frottements péricardiques dans toute l'étendue de la séreuse avec frémissement cataire à la pointe, et bruit de galop assez vague.

Pas de troubles cardiaques marqués, pas d'oppression.

Pas de douleurs sur le trajet des phréniques.

Le 16, du côté du poumon droit, résolution parfaite de l'ancien foyer pneumonique. A la base gauche, persistance du souffle et des râles.

Pas de modifications appréciables du côté du péricarde.

Le 18, le frottement péricardique s'atténue.

Le 19, il a disparu. Battements du cœur sourds.

Pouls faible et fréquent. Les jours suivants les phénomènes cardio-péricardiques vont s'accroissant progressivement. Les battements cardiaques sont de plus en plus sourds, le pouls de plus en plus faible, une oppression assez vive tourmente le malade, l'état général s'aggrave.

Le 28, l'état est le suivant : Oppression extrême, bouffissure de la face, tendance à la cyanose, pouls faible à peine perceptible, battements du cœur très sourds. La matité précordiale est considérablement accrue ; elle remonte jusqu'à la 2^e côte, débordé à droite le bord correspondant du sternum, atteint à gauche la ligne axillaire et se termine en bas vers la 7^e côte. Les contractions du cœur sont perçues sur la partie latérale gauche de cette zone avec netteté, la pointe du cœur bat fort au dessus de la limite inférieure de la matité ; un mouvement ondulatoire des plus nets est imprimé à la paroi thoracique par les contractions du cœur.

M. Rigal pratique une ponction exploratrice dans le 4^e espace intercostal, en dedans du mamelon : on retire 1600 grammes de liquide séro-purulent. L'amélioration est immédiate. Le pouls reprend de la force et de l'ampleur. L'examen bactériologique révèle l'existence de pneumocoques à l'exclusion de tout autre agent infectieux.

Le 30, les battements du cœur sont encore sourds ; la zone de matité précordiale se prolonge en arrière et se continue sans démarcation avec la matité pulmonaire.

Une ponction exploratrice faite en avant dans le cinquième espace gauche en dehors du mamelon donne un liquide sero-purulent. Il faut donc admettre que l'épanchement a gagné la grande cavité pleurale. On retire 1500 grammes d'un liquide séro-purulent moins dense et moins foncé que celui de la première ponction.

Reste à déterminer s'il y a continuité entre l'épanchement de la grande cavité pleurale et l'épanchement intra ou extra-péricardique évacué le 28 janvier.

2 février. — Le malade est dans un état de dyspnée extrême. Pouls petit très arythmique, mouvement d'ondulation de la

région précordiale. Matité de la région précordiale et de toute la région thoracique latérale gauche.

On se prépare à faire l'empyème, une ponction exploratrice ayant donné un liquide à peu près transparent et limpide.

On se contente de faire l'évacuation du liquide par aspiration. 2 litres 3/4 d'un liquide presque citrin sont extraits.

Le 6. L'état s'aggrave, devient alarmant. Pouls paradoxal, 160 pulsations. Mouvement d'ondulation toujours net dans une portion circonscrite de la zone de matité précordiale.

Le 19. Après une très longue agonie, le malade s'éteint avec tous les signes de collapsus cardiaque.

Autopsie. — Thorax. Le plastron sterno-costal fait corps avec la plèvre gauche : toute tentative de décollement est vaine, des ponctions multiples sont faites avec le bistouri avant toute effraction et du pus s'écoule en abondance au niveau des 5^e et 6^e espaces intercostaux gauches à 10 centimètres environ en dehors du sternum.

Après l'ablation de la paroi costale, on constate à la partie antérieure de la cavité pleurale gauche une poche d'où s'échappe environ un litre de liquide. Les parois sont tapissées par un exsudat fibrino-purulent. La plèvre médiastine est considérablement épaissie et inséparable du péricarde. Le kyste pleural recouvre une grande partie du péricarde et s'étend à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum.

Le reste de la cavité pleurale ne contient pas de liquide, mais sur toute son étendue la séreuse est tapissée par un épais exsudat fibrino-purulent.

Le poumon sous-jacent est fortement rétracté et totalement atelectasié. Le poumon est légèrement congestionné. Il ne subsiste pas la moindre trace de l'induration pulmonaire constatée lors de l'entrée du malade.

Avant toute incision, le péricarde se présente avec des

dimensions énormes. Il bombe fortement du côté de l'abdomen. A l'incision un flot de pus s'échappe, il est soigneusement recueilli. C'est un pus épais et non fétide. On note 1850 grammes. La cavité péricardique est libre sur la plus grande partie de son étendue. Les deux feuillets sont tapissés par un exsudat fibrino-purulent.

En un seul point il y a symphyse, cette adhérence partielle assigne au cœur une position anormale qui explique certains symptômes observés pendant la vie.

Myocarde atrophie, flasque et pâle. Endocarde sain. Aorte et artère pulmonaires saines. Foie gras et congestionné. Reins congestionnés. Rate molle non hypertrophiée.

Réflexion. — Cette observation présente un intérêt clinique et un intérêt anatomique.

1^o Au point de vue anatomique, nous ferons ressortir la capacité excessive du péricarde qui contenait 1850 grammes de pus.

2^o Au point de vue clinique, elle montre quelle peut-être la complexité des symptômes résultant de la coexistence et de la contiguïté d'une pleurésie enkystée et d'une péricardite avec épanchement.

OBSERVATION VI

Péricardite purulente latente à pneumocoques

Par MM. Beurmann, médecin de l'hôpital, Broca et Vincent Griffon
interne des hôpitaux.

(Extrait du bulletin de la société anatomique de Paris 1896 p. 247)

La nommée Vilb... Marie, âgée de 17 ans, entre à l'hôpital Broca, service de M. Beurmann, parcequ'elle souffre en urinant et tache son linge.

A l'examen on constate une vulvo-vaginite blennorrhagique en pleine période aiguë.

On constitue le traitement habituel de la blennorrhagie. Injections au permanganate de potasse, tampon vaginal, à demeure, imbibé d'une solution de permanganate de potasse.

Elle guérit rapidement et songe à quitter l'hôpital, quand un jour elle se sent mal en train, se plaint d'être courbaturée, moulue, et de souffrir à la fois dans les jointures et dans les continuités des membres. Elle s'alite le 9 janvier 1896 et perd l'appétit. Le 10 janvier au soir, le thermomètre marque 39° 1. Le 11 janvier, la température atteint 47° 6. La malade accuse une courbature intense, une difficulté croissante de la déglutition ; pas de point de côté ; elle souffre vaguement de partout avec prédominance dans les épaules et le coup-de-pied.

On pense à une arthrite de rhumatisme articulaire aigu, et pourtant il n'y a pas de gonflement articulaire, on l'ausculte, rien d'apparent au cœur. Pas de céphalalgie intense, la dysphagie persiste.

Examen de la gorge ; rougeur diffuse, pas d'exsudat.

Abattement croissant, insomnie. Pas de diarrhée, pas de

gargouillement dans la fosse iliaque, pas d'hypertrophie de la rate, pas de taches rosées lenticulaires.

Le diagnostic reste en suspens.

La 12 janvier, la température demeure au-dessus de 39°. La prostration s'accroît; on est en présence d'un véritable état typhoïde sans que l'on soit autorisé à croire à la dothiénentérie.

Rien à l'auscultation du poumon et du cœur.

Le 13 janvier, état grave.

Température. 39° 7 le matin, 39° 6 le soir. Le pouls est misérable, l'anorexie absolue. La connaissance est conservée, mais la malade reste plongée dans la torpeur et continue de se plaindre de courbature générale.

Dans la nuit du 13 au 14 elle meurt presque subitement.

Autopsie. — Sitôt le plastron sternal enlevé, le péricarde apparaît distendu par un petit épanchement. Ouverte, la séreuse contient environ soixante grammes de pus jaunâtre, peu épais, sans fausses membranes, collecté surtout au niveau de la base du cœur, en arrière du faisceau des gros vaisseaux. La face antérieure des ventricules reste immédiatement appliquée contre le feuillet pariétal du péricarde, il n'y a pas de lames de pus interposées. Ce pus aspiré en pipette, se sépare rapidement en deux couches, sérum et portion concrète.

L'endocarde offre des lésions aux deux orifices du cœur gauche, mitral et aortique. Sur la face axiale des deux valves de la mitrale, à une très petite distance du bord libre, est un liséré de granulations récentes, friables, semis de têtes d'épingles. Sur la face axiale de deux des sigmoïdes aortiques, on voit de même une végétation en forme de petit chou-fleur.

Il s'agit d'une endocardite végétante récente, respectant le cœur droit.

Il n'y a pas le moindre épanchement dans les plèvres; on

remarque seulement quelques adhérences solides et anciennes au niveau de la partie moyenne du poumon droit. A la palpation comme à la coupe, il est impossible de rencontrer dans le parenchyme pulmonaire le plus petit foyer d'hépatisation.

A la hauteur des adhérences pleurales, dans la scissure qui sépare les deux lobes inférieur et moyen du poumon droit on rencontre quelques tubercules en voie de guérison ; un seul atteint le volume d'un pois, il est entouré d'une coque scléreuse, les autres sont très petits et forment un semis sous la séreuse.

La rate est hypertrophiée et turgide, mais pas dans des proportions notables.

Les reins sont normaux en apparence.

L'intestin est extrait de la cavité abdominale, déroulé et incisé dans toute sa longueur : on ne voit ni ulcération ni hypertrophie des plaques de Peyer.

Les enveloppes du cerveau sont saines, il n'y a pas d'exsudat appréciable dans les ventricules cérébraux.

Analyse bactériologique. — L'épanchement purulent du péricarde a été recueilli dès l'incision de la séreuse, dans des pipettes stérilisées pour être soumis à l'examen microbiologique, qui démontra l'existence de pneumoccus à l'exception de tout autre agent infectieux.

On a donc affaire au pneumocoque *seul* et *virulent*.

OBSERVATION VII

Arthrite métatarso-phalangienne à pneumocoques et péricardite purulente de même nature.

Par M. Fernand VIDAL (extrait de bulletins et accessoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1896, page 73).

Un saturnin invétéré entre au mois de juillet à l'hôpital Beaujon, accusant de la dysphagie, dont il souffre, dit-il, depuis

quelques années d'une façon intermittente, mais se plaignant surtout de douleurs vives au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne du côté gauche, douleur exagérée par le moindre mouvement ou la moindre pression, l'articulation est légèrement tuméfiée, chaude et la peau à son niveau présente une coloration rouge pelure d'oignon. La température reste oscillante pendant quelques jours entre 38° 5 et 39° degrés, la douleur restant localisée avec ces caractères à cette unique jointure. On pense, en raison des antécédents du malade, à une attaque de goutte saturnine.

Au bout d'une quinzaine de jours, la température tombe à la normale, les douleurs articulaires s'atténuent, le malade devient subdélirant et tombe dans un état de faiblesse inexplicable, l'examen méthodique des organes permet seulement de constater un frottement très net localisé à 3 centimètres en dedans et un peu au-dessus de la pointe du cœur. Après une dizaine de jours de cet état, le malade s'éteignit dans le collapsus, conservant son bruit de frottement jusqu'à sa mort, les bruits du cœur n'avaient cessé d'être perceptibles à l'auscultation.

A l'autopsie grande fut la surprise de trouver un énorme épanchement dans le péricarde, qui contenait plus d'un litre de pus épais. Une fausse membrane fibrineuse d'un demi-centimètre d'épaisseur recouvrait les parois du cœur, une symphyse cardiaque partielle de deux centimètres d'étendue environ rendait adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché non pas en avant mais en arrière entre la paroi postérieure du cœur et le sac fibreux. Cette adhérence partielle explique pourquoi cliniquement, malgré un si grand épanchement péricardique, on a perçu jusqu'à la mort un frottement et des bruits du cœur. L'examen bactériologique a montré dans le pus du péricarde le pneumocoque à l'état de pureté.

Cette péricardite pneumococcique semblait primitive, car dans les antécédents du malade on ne trouvait pas souvenir d'une infection à pneumocoque, et on ne trouvait pas trace à l'autopsie de lésions pulmonaires récentes, comme semblent en témoigner les accès de dysphagie dont le malade avait souffert durant des années. Cette dysphagie était suffisamment explicable par la compression que l'épanchement exerçait au niveau de l'œsophage.

A l'ouverture de la première articulation métatarso-phalangienne gauche, on trouvait quelques gouttes de liquide séropurulent contenant des pneumocoques à l'état de pureté.



CONCLUSIONS

1° La péricardite à pneumocoques est une complication rare de la pneumonie.

A. Elle peut être primitive, ce qui est rare ; ce n'est alors qu'une manifestation locale d'une infection pneumococcique généralisée.

B. Elle peut être secondaire, ce qui est la règle, la contagion se fait alors du poumon au péricarde par les lymphatiques.

2° Les hommes surtout et en particulier les adultes sont atteints.

3° Elle se rencontre plutôt dans la pneumonie droite que dans celle du côté gauche.

4° On la voit de préférence à la période d'hépatisation grise qu'aux autres stades de cette phlegmasie.

5° Elle passe souvent inaperçue par suite des difficultés que la maladie primitive peut amener dans les signes stéthoscopiques et dans les phénomènes généraux.

6° Son apparition peut être soupçonnée lorsqu'on se trouve en présence d'un des deux phénomènes suivants :

A. Abaissement brusque de la courbe thermique s'accompagnant d'algidité et de cyanose des extrémités.

B. Une ascension de la courbe thermique succédant

à un abaissement plus ou moins marqué de cette même courbe.

7° Le pronostic est des plus graves surtout dans les formes purulentes et hémorrhagiques.

8° Le véritable traitement, celui qui peut donner aux malades quelque chance de guérison, c'est la paracentèse.

Vu :

Le Président de la Thèse,

A. LE DENTU

**Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.**

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

